R. Schlemmer

1962

Aus der Medizinischen Poliklinik der Johannes Gutenberg-Universität Mainz
Direktor: Professor Dr. R. Duesberg

KREISLAUFANALYTISCHE UNTERSUCHUNGEN BEI HOCHDRUCKPATIENTEN MIT SYSTOLISCHEN GERÄUSCHEN ÜBER DER AUSKULTATIONSSTELLE DER AORTENKLAPPE

Inaugural-Dissertation

zur Erlangung der Doktorwürde der Hohen Medizinischen Fakultät

der Johannes Gutenberg-Universität Mainz

R. UNIV. BIBLIOTHEEK LEIDEN

vorgelegt von

ROSEMARIE SCHLEMMER

aus Bonn

MAINZ

1962

Dekan:	Professor Dr. med. H. Bredt
Referent:	Professor Dr. med. H. Spitzbarth
Korreferent:	Professor Dr. med. R. Duesberg
Tag der mündl. Prüfung:	13. XI. 1962

GESAMTHERSTELLUNG:

Ditters Bürodienst, Mainz, Augustinerstraße 64 - 66

INHALTSVERZEICHNIS

Einleitung und Fragestellung

Auswahl der Fälle und Methodik

Ergebnisse

Besprechung der Ergebnisse

Zusammenfassung

Literaturverzeichnis

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41554408_0036

EINLEITUNG UND FRAGESTELLUNG

Oft findet man bei der Untersuchung von Patienten ein systolisches Geräusch über dem Herzen. Nicht immer ist dieses Geräusch die Folge eines Herzklappenfehlers. Man kann drei Gruppen von systolischen Geräuschen unterscheiden: 1.) die organisch bedingten Geräusche, die auf anatomischen Veränderungen der Herzklappen, wie Stenose oder Insuffizienz zurückzuführen sind, oder durch angeborene Anomalien (offener Ductus Botalli, Ventrikelseptumdefekt usw.) zustandekommen; 2.) die funktionellen Geräusche, die durch eine Fehlstellung der sonst normal geformten Herzklappen bei relativer Mitral- und Tricuspidalinsuffizienz entstehen; 3.) die akzidentellen Geräusche, deren Entstehung durch eine besondere Kreislaufsituation ohne anatomische Veränderungen an den Herzklappen bedingt ist.

Viele Autoren haben sich in den letzten Jahren mit den systolischen Geräuschen über dem Herzen beschäftigt (Schmidt-Voigt, Brandscheid, Weber, White, Bruns und Hauwaert, White, Adams und Craib, Shapiro, Groom, Packard und Groylich, Spitzbarth u.a.). Spitzbarth gelang der Nachweis, daß die akzidentellen Geräusche bei Jugendlichen über der Auskultationsstelle der Pulmonalis "Rohrabstromgeräusche" im Sinne Bondis sind. Voraussetzung für die Entstehung solcher Geräusche ist eine große Blutstromgeschwindigkeit in der Ausflußbahn und eine Unstetigkeit oder Stufe von mehr als 0,5 mm. Es kommt dann an dieser Stufe zur Wirbelbildung und Ablösung, d.h. zu einem ständigen Wechsel zwischen Geschwindigkeit und Druck, wodurch die Gefäßwand und die umgebenden Medien in Schwingung versetzt werden, die sich bis zur Körperoberfläche fortsetzt und dort als Geräusch wahrgenommen werden kann. Nach der von Karmanschen Formel ist die Zahl der sich bildenden und wieder ablösenden Wirbel, die für die Geräuschentstehung entscheidend ist, abhängig von der Strömungsgeschwindigkeit des Blutes und der Größe des Hindernisses der Stufe. Um ein Geräusch hörbar werden zu lassen, muß die Blutstromgeschwindigkeit in der Ausflußbahn die kritische Geschwindigkeit zwischen 100 und 200 cm/sec erreichen. Die Unstetigkeit oder Stufe in der Ausflußbahn der Ventrikel wird durch die Taschenklappen gebildet. Diese werden, wie Ceradini und Hochrein nachweisen konnten, durch den Blutstrom nicht an die Gefäßwand gepreßt, sondern nähern sich mit ihren freien Rändern durch die Wirbelbildung der Gefäßachse. Mit steigender Strömungsgeschwindigkeit nähern sie sich der Gefäßachse noch mehr, so daß sich die Unstetigkeit oder Stufe in der Ausflußbahn vergrößert und die Zahl der sich bildenden Wirbel nach der von Karmanschen Formel zunimmt.

Die Strömungsgeschwindigkeit in der Ausflußbahn wird bestimmt durch ein relativ großes Schlagvolumen und eine weite Gefäßperipherie, so daß das in der Systole ausgeworfene Blut sofort in die Peripherie abfließen kann. Bei Jugendlichen sind diese Voraussetzungen in der Ausflußbahn des rechten Ventrikels mit der nachfolgenden Weitstellung der Pulmonalis gegeben.

Dermentzoglu konnte nachweisen, daß auch die sklerotischen Geräusche des Alters über der Auskultationsstelle der Aorta, wie Spitzbarth es schon vorher diskutiert hatte, "Rohrabstromgeräusche" im Sinne Bondis sind. Sie können deshalb als akzidentelle systolische Geräusche des Alters (Spitzbarth) angesprochen werden.

Auch bei Hochdruckpatienten kann man häufiger systolische Geräusche besonders über dem Erb'schen Punkt (3. ICR links parasternal) und über der Aorta (2. ICR rechts parasternal) feststellen, ohne daß sich ein Anhalt für eine organische oder funktionelle Ursache ermitteln läßt. Im Rahmen dieser Arbeit soll nun geprüft werden, ob sich auch bei diesen Patienten eine ähnliche Kreislaufsituation findet, wie sie für die Entstehung der akzidentellen Geräusche bei Jugendlichen und bei alten Menschen charakteristisch ist.

AUSWAHL DER FÄLLE UND METHODIK

Es wurden 26 Hochdruckpatienten aus dem poliklinischen Krankengut ausgewählt, 11 männliche und 15 weibliche Personen. Das Durchschnittsalter lag bei 51,5 Jahren; der älteste Patient war 66 Jahre, der jüngste 15 Jahre alt. Als Hochdruck wurden unter Bettruhe Werte über 150 mm Hg systolisch und 100 mm Hg diastolisch angenommen. Die Genese des Hochdrucks blieb unberücksichtigt; es wurde aber darauf geachtet, daß die Patienten keine stärkere Dekompensation des Kreislaufs aufwiesen. In der Mehrzahl der Fälle handelte es sich um essentielle Hypertonien, 4 Patienten wiesen außerdem einen Diabetes mellitus auf, bei 3 Patienten konnte eine renale Beteiligung (erhöhter Rest-N, eingeschränkte Konzentrationsfähigkeit, Augenhintergrundsbefund) nachgewiesen werden. Bei 16 von diesen Patienten wurde bei der Auskultation ein systolisches Geräusch festgestellt. Es war fast immer über dem Erb'schen Punkt (3. ICR links parasternal) am besten zu hören, konnte aber auch über der Auskultationsstelle der Aorta (2. ICR rechts parasternal) in in manchen Fällen sogar über der Herzspitze wahrgenommen werden. Bei den 10 übrigen Patienten zeigte sich bei der Auskultation kein Geräusch, und auch im Phonokardiogramm (Herzschallbild) gab sich kein Geräusch zu erkennen, d.h. die Kurve verlief zwischen den beiden Herztönen in der Nullinie und zeigte keinerlei Schwingungsgruppen oder Einzelschwingungen.

Um nach Möglichkeit eine organische Genese des Geräusches auszuschließen, wurden die Patienten klinisch, röntgenologisch und elektrokardiographisch untersucht. Bei den Röntgenaufnahmen wurde besonders auf die Form des Herzschattens und auf den Herzhinterraum geachtet. Das EKG wurde in den 3 Extremitätenableitungen, den Brustwandableitungen und meist auch noch nach der Methode von Goldberger und Nehb aufgezeichnet. Die Beurteilung des Geräusches ergab sich aus dem Phonokardiogramm, das in 4 Frequenzbereichen, und zwar mit 35, 70 und 250 Hertz und in der gehörsähnlichen Abstimmung aufgeschrieben wurde.

Um die Kreislaufsituation zu ermitteln, wurden die physikalischen Kreislaufgrößen nach der Methode von Brömser-Ranke und Holldack festgestellt. Dazu wurde die zweite Ableitung des Extremitäten-EKGs, die Karotis- und Femoralispulskurven und die gehörsähnliche Abstimmung des Phonokardiogramms synchron aufgezeichnet. Die Registrierung erfolgte bei einer Papiergeschwindigkeit von 4 und 10 cm/sec mit dem Elektrokardiographen Multi-Cardiotest der Firma Hellige/Freiburg i. Br. Außerdem wurde unmittelbar vor und nach der Aufnahme der Kurven der Blutdruck am rechten Oberarm nach der Methode von Korotkoff gemessen.

Anhand dieser Kurven wurden folgende, die Kreislaufsituation charakterisierende Werte ausgemessen bzw. errechnet:

1.) Der systolische und diastolische Blutdruck in mm Hg.

2.) Die Blutdruckamplitude delta p als Differenz von systolischem und diastolischem Blutdruck.

3.) Der arterielle Mitteldruck p_m nach der Formel von Wezler

$$p_m = P_d + (0{,}43 \times \text{delta } p)$$

P_d = diastolischer Druck.

4.) Die Pulsperiodendauer P durch Ausmessen des RR-Intervalls im EKG.

5.) Die Pulsfrequenz $= \dfrac{60 \text{ sec}}{T \text{ (in sec)}}$

6.) Die zentrale Pulswellenlaufzeit delta t ergab sich aus dem Abstand des Fußpunktes der Karotispulskurve vom Fußpunkt der Femoralispulskurve.

7.) Die Systolendauer S ist gleich dem Abstand vom Steilanstieg der Karotispulskurve bis zu ihrer Incisur.

8.) Die Diastolendauer D ergibt sich aus der Differenz zwischen Pulsperiodendauer T und Systolendauer S als: $D = T - S$.

9.) Die Pulswellengeschwindigkeit a nach der Formel: $a = \frac{\text{delta s}}{\text{delta t}}$

delta s = Windkessellänge

Die Messung von delta s:

a) Messung von der Abnahmestelle der Karotispulskurve bis zum Jugulum (in cm)

b) Messung vom Jugulum über den Nabel bis zur Abnahmestelle der Femoralispulskurve (in cm)

c) Die Strecke a wird von der Strecke b subtrahiert, und man erhält delta s.

10.) Der elastische Widerstand E' nach der Formel:

$$E' = \frac{2,12 \times a}{Q \times S} \quad \text{dyn cm}^{-5}$$

$$2,12 = 2 \times \varrho$$

ϱ = Viskositätskonstante des Blutes = 1,06

Q = Aortenquerschnitt (wurde der Tabelle von Suter entnommen).

11.) Der periphere Widerstand W nach der Formel:

$$W = \frac{1,33 \times p_m \times T}{V_s} \quad \text{dyn sec cm}^{-5}$$

Der Faktor 1,33 beruht auf der Umrechnung der Blutdruckwerte in mm Hg in das Zentimeter-Gramm-Sekundensystem (cm H_2O).

12.) Dämpfungsfaktor $\frac{E'}{W}$

13.) Das Schlagvolumen V_s nach der Formel:

$$V_s = \frac{1,33 \times \text{delta p} \times T}{E' \times D} \quad \text{ccm}$$

14.) Das Minutenvolumen $V_M = V_s \times Fr$ in Liter/Min

15.) Ein Approximativwert für die Strömungsgeschwindigkeit im Anfangsteil der Aorta nach Spitzbarth:

$$cA = \frac{V_s \text{ (ccm)} \times 10}{\text{ATZ (in Sigma)}}$$

ATZ = Austreibungszeit nach Holldack gemessen

16.) Die Größe G nach Spitzbarth, die der Lautstärke und zeitlichen Dauer des akzidentellen Geräusches proportional ist, nach der Formel:

Tabelle 1

Einzelwerte der physikalischen Kreislaufgrössen von 10 Hochdruckpatienten mit systolischem Geräusch

Patient:	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10
Blutdruck RR in mm Hg	210/105	220/125	185/100	150/100	260/100	185/120	260/100	270/150	230/120	135/110
Amplitude delta p in mm Hg	105	95	85	50	160	65	160	120	110	75
Arter. Mitteldruck p_M in mm Hg	150,15	166	130,33	115,8	108,8	147,95	108,8	201,6	167,3	142,25
Pulsfrequenz Schläge/Min.	67,4	77	75,9	61,1	74,1	68,9	62,5	96,9	53,5	68,2
Pulswellengeschwind. a m/sec	6,15	11,84	15,15	5,17	17,73	11,79	13,33	13,23	16,80	7,64
Elast. Widerstand E' dyn cm^{-5}	894,5	1794	1984	1459	2291	1707	1738	2279	2559	1036
Periph. Widerstand W dyn sec cm^{-5}	692	1218	1680	1310	1687	2229	1195	1570	3198	1151
Dämpfungsfaktor E'/W	1,29	1,4	1,18	1,12	1,36	0,77	1,45	1,45	0,8	0,89
Schlagvolumen V_S in cm^3	253,9	107	85,64	87,42	145,3	76,52	180,2	112	78,1	144,9
Minutenvolumen V_M in l/Min.	17,24	8,2	6,5	7,09	10,803	5,273	11,26	10,16	4,18	9,883
Quotient $\frac{\text{10-faches Schlagvolumen}}{\text{Austreibungszeit}}$ cm	7,415	4,055	3,225	3,145	4,974	2,612	5,87	4,553	2,666	4,912
Geräuschkonstante G	2,6	3,974	3,817	3,504	6,76	2,0	8,54	6,61	2,13	4,4
Zentr. Pulswellenlaufzeit in sec	0,016	0,026	0,013	0,023	0,012	0,014	0,016	0,015	0,011	0,024
Anspannungszeit in sec	0,088	0,080	0,093	0,076	0,075	0,106	0,083	0,112	0,130	0,093
Austreibungszeit in sec	0,345	0,264	0,265	0,278	0,293	0,293	0,307	0,246	0,293	0,295
Pulskurvenanstiegszeit in sec	0,141	0,030	0,037	0,051	0,159	0,199	0,143	0,181	0,169	0,132
Quotient $\frac{\text{Austreibungszeit}}{\text{Anspannungszeit}}$	3,92	3,3	2,849	3,658	3,906	2,765	3,698	2,197	3,573	3,172

Tabelle 2

Einzelwerte der physikalischen Kreislaufgrössen von 10 Hochdruckpatienten ohne systolisches Geräusch

Patient:	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10
Blutdruck RR in mm Hg	180/100	175/110	160/100	190/100	240/120	220/130	170/120	200/120	220/130	195/105
Amplitude delta p in mm Hg	80	65	60	90	120	90	50	80	90	90
Arter.Mitteldruck p_m in mm Hg	134,4	137,95	125,8	138,7	171,6	168,7	141,5	154,4	168,7	141,55
Pulsfrequenz Schläge/Min.	76,6	81,1	76,6	70,6	56,9	60,6	74,1	78,9	88,2	55,7
Pulswellengeschwind. a m/sec	10,22	11,54	8,42	8,33	12,58	7,5	8,91	11,75	13,33	11,03
Elast.Widerstand E' dyn cm^{-5}	1363	1748	1227	1062	1917	1111	1744	2386	2157	1609
Periph.Widerstand W dyn sec cm^{-5}	1587	1737	1257	908	2044	1504	2891	1890	1726	2069
Dämpfungsfaktor E' W	1,25	1,007	0,975	1,16	0,94	0,74	0,03	1,26	1,25	0,779
Schlagvolumen V_S in cm^3	127,5	77,73	103,9	173,1	117,8	148	93,0	64	88,50	98,2
Minutenvolumen V_M in l/Min.	9,767	6,33	7,95	12,22	6,702	8,73	7,95	5,1	7,79	5,471
Quotient $\frac{\text{10-faches Schlagvolum.}}{\text{Austreibungszeit}}$ cA	1,249	2,93	3,507	5,828	3,812	5,483	2,325	2,759	3,37	3,209
Geräuschkonstante G	3,33	2,95	3,48	6,815	3,6	4,1	1,42	3,482	4,214	2,499
Zentr.Pulswellenlaufzeit in sec	0,019	0,013	0,021	0,023	0,010	0,017	0,020	0,019	0,017	0,012
Anspannungszeit in sec	0,094	0,107	0,080	0,098	0,087	0,109	0,114	0,103	0,105	0,093
Austreibungszeit in sec	0,366	0,264	0,291	0,297	0,309	0,270	0,228	0,232	0,262	0,306
Pulskurvenanstiegszeit in sec	0,103	0,040	0,113	0,220	0,204	0,173	0,174	0,163	0,163	0,039
Quotient $\frac{\text{Austreibungszeit}}{\text{Anspannungszeit}}$	3,192	2,466	3,367	3,031	3,553	2,478	2,105	2,253	2,494	3,2[illegible]

Tabelle 3

Mittelwerte der physikalischen Kreislaufgrössen
von 10 Hochdruckpatienten mit systolischem Geräusch
und 10 Hochdruckpatienten ohne systolisches Geräusch

	Mit systol. Geräusch 10 Personen	Ohne systol. Geräusch 10 Peronen
Blutdruck RR in mm Hg	215,5/112	195/113,5
Amplitude delta p in mm Hg	103,5	81
Arterieller Mitteldruck p_m in mm Hg	162,52	149,7
Pulsfrequenz Schläge/Min.	71,95	72,03
Pulswellengeschwindigkeit a in m/sec	11,88	10,26
Elastischer Widerstand E' dyn cm^{-5}	1774,13	1632,4
Peripherer Widerstand W dyn sec cm^{-5}	1593	1710,9
Dämpfungsfaktor E'/W	1,17	0,99
Schlagvolumen V_S in cm^3	127,34	105,12
Minutenvolumen V_M in l/Min.	9,059	7,427
Quotient $\frac{\text{10-faches Schlagvolumen}}{\text{Austreibungszeit}}$ cA	4,343	3,753
Geräuschkonstante G	5,334	3,789
Zentrale Pulswellenlaufzeit in sec	0,017	0,016
Anspannungszeit in sec	0,093	0,099
Austreibungszeit in sec	0,288	0,276
Pulskurvenanstiegszeit in sec	0,124	0,152
Quotient $\frac{\text{Austreibungszeit}}{\text{Anspannungszeit}}$	3,304	2,831

Tabelle 4

Einzelwerte der physikalischen Kreislaufgrössen von 6 Hochdruckpatienten mit systolischem Geräusch bei hohem Druck und nach Drucksenkung

	a Bei hohem Druck						b Nach Drucksenkung					
Patient:	1	2	3	4	5	6	1	2	3	4	5	6
Blutdruck RR in mm Hg	185/100	185/110	180/120	190/115	175/115	215/115	145/90	145/85	160/110	165/115	170/95	160/85
Amplitude delta p in mm Hg	85	75	60	75	60	100	55	60	50	50	75	75
Arter.Mitteldruck p_m in mm Hg	136,55	142,25	145,8	147,25	140,8	158	114	110,8	131,5	136,5	127,25	117,25
Pulsfrequenz Schläge/Min.	80,8	70,6	56	54	93,8	87	71	65,1	55,1	55	65,9	53,2
Pulswellengeschwind. a m/sec	10,00	8,46	7,41	7,93	6,27	10,00	8,11	5,92	8,36	8,60	9,78	7,02
Elast.Widerstand E' dyn cm^{-5}	1520	1452	1014	1453	1452	2265	1990	1215	1594	1216	1640	930
Periph.Widerstand W dyn sec cm^{-5}	1155	1491	1868	1883	1427	1120	1941	1626	2375	2620	1697	1176
Dämpfungsfaktor E'/W	1,3	0,96	0,453	0,77	1,02	2,0	1,0	0,74	0,67	0,464	0,97	0,79
Schlagvolumen V_S in cm^3	118,3	108,2	111,09	89,79	83,57	95	52	83,22	57,12	75,66	90,88	149,7
Minutenvolumen V_M in l/Min	9,56	7,635	6,222	4,849	7,83	8,2	3,7	5,4	3,719	4,161	5,988	7,95
Quotient $\frac{\text{10-faches Schlagvolumen}}{\text{Austreibungszeit}}$ cA	4,240	3,605	3,583	3,494	3,833	3,653	2,167	3,383	2,312	2,522	3,019	4,68
Geräuschkonstante G	5,6	3,44	1,945	2,696	3,9	7,39	2,222	2,1	1,552	1,170	2,917	3,7
Zentr.Pulswellen-laufzeit in sec	0,018	0,013	0,027	0,020	0,013	0,020	0,022	0,025	0,022	0,026	0,015	0,018
Anspannungszeit in sec	0,092	0,102	0,101	0,108	0,128	0,103	0,123	0,125	0,119	0,124	0,106	0,100
Austreibungszeit in sec	0,279	0,300	0,310	0,257	0,218	0,260	0,240	0,246	0,247	0,300	0,301	0,320
Pulskurvenanstiegs-zeit in sec	0,085	0,196	0,200	0,200	0,046	0,162	0,200	0,075	0,190	0,250	0,149	0,215
Quotient $\frac{\text{Austreibungszeit}}{\text{Anspannungszeit}}$	3,033	2,955	3,070	2,38	1,704	2,525	1,951	1,968	2,076	2,42	2,840	3,200

$$G = \frac{V_s \text{ (ccm)} \times 10 \times E'}{ATZ \text{ (in Sigma)} \times W}$$

Dann wurden noch die Kreislaufzeiten nach Holldack bestimmt:

1.) Die zentrale Pulswellenlaufzeit. Sie wurde gemessen vom Beginn des zweiten Herztons bis zur Incisur der Karotispulskurve.

2.) Die Anspannungszeit vom Beginn der Q-Zacke im EKG bis zum Fußpunkt der Karotispulskurve. Von diesem Meßwert wird die Größe der zentralen Pulswellenlaufzeit abgezogen. Die Differenz ergibt die Anspannungszeit.

3.) Die Umformungszeit, gemessen vom Beginn der Q-Zacke im EKG bis zum Hauptsegment des ersten Herztons.

4.) Die Druckanstiegszeit ergibt sich aus der Differenz Anspannungszeit minus Umformungszeit.

5.) Die Austreibungszeit ist gleich der Strecke vom Beginn des Steilanstiegs der Karotispulskurve bis zu ihrer Incisur.

6.) Die Pulskurvenanstiegszeit wird gemessen vom Steilanstieg der Karotispulskurve bis zu ihrem Gipfel.

7.) Schließlich wurde noch der Quotient Austreibungszeit durch Anspannungszeit errechnet.

ERGEBNISSE

Es werden die Untersuchungsergebnisse von 20 Hochdruckpatienten, 9 Männern und 11 Frauen, mitgeteilt, Bei 10 dieser Patienten konnte ein systolisches Geräusch über dem Herzen nachgewiesen werden. Das Durchschnittsalter lag in beiden Gruppen bei 54 Jahren. (Einzel- und Mittelwerte siehe Tabellen 1, 2 und 3).

1. Röntgenologischer Befund

Im Röntgenbild zeigten 5 Patienten mit Geräusch und 6 Patienten ohne Geräusch eine normale Herzkonfiguration, die übrigen 5 bzw. 4 Patienten wiesen eine Linksbetonung oder angedeutete Aortalkonfiguration des Herzens auf, wie sie bei Hochdruckpatienten häufig ist. Eine Elongation der Aorta fand sich bei 6 Patienten mit und ebenfalls 6 Patienten ohne Geräusch. In beiden Gruppen waren jeweils 2 Patienten, die eine geringe Tonusherabset-

zung des Herzmuskels erkennen ließen. Eine Dilatation des linken Herzens, die zu einer relativen Mitralinsuffizienz führen könnte und für die Entstehung eines systolischen Geräusches in Frage käme, konnte ausgeschlossen werden.

2. Das EKG

Im EKG überwog bei beiden Gruppen der Linkstyp. In der Gruppe mit Geräusch wiesen 9 Patienten einen Linkstyp auf, bei 4 Patienten waren außerdem Zeichen für eine Linkshypertrophie vorhanden, 1 Patient zeigte einen Steiltyp. In der anderen Gruppe fanden sich 6 Patienten mit Linkstyp, zweimal mit den Zeichen der Linkshypertrophie, 1 Steiltyp und 3 Normaltypen. Störungen des Erregungsrückganges in den Kammern wurden bei 18 Patienten nachgewiesen. Diese EKG-Veränderung findet man häufig bei Hochdruckpatienten.

3. Das Phonokardiogramm

Bei 10 Hochdruckpatienten konnte bei der Auskultation ein systolisches Geräusch über dem Herzen gehört werden. Es war am besten über dem Erb'schen Punkt (3. ICR links parasternal) und über der Aorta (2. ICR rechts parasternal) nachweisbar. Das Phonokardiogramm wurde in 9 Fällen links parasternal in Höhe der dritten Rippe und einmal links parasternal in Höhe der zweiten Rippe abgeleitet. In 9 Fällen zeigte sich das Geräusch im Phonokardiogramm im Anfangsteil der Systole und endete nach der Mitte der Systole, wobei es in 6 Fällen etwas vom ersten Herzton abgesetzt war; es handelte sich also um protosystolische Geräusche (siehe Abb. 1). Nur in einem Falle war das Geräusch fast holosystolisch. Die Geräusche zeigten Decrescendocharakter und waren alle mittel- bis hochfrequent, d.h. in den Abstimmungen von 70 Hertz an aufwärts nachweisbar.

Bei der zweiten Patientengruppe konnte weder auskultatorisch noch im Phonokardiogramm ein Geräusch nachgewiesen werden (siehe Abb. 2).

4. Systolischer und diastolischer Blutdruck

Die Blutdruckwerte waren in beiden Gruppen hoch. Die Mittelwerte betrugen bei der Gruppe mit Geräusch 215,5/112 mm Hg, wobei der höchste Wert bei 270/150 mm Hg lag, und in der Gruppe ohne Geräusch bei 195/113 mm Hg mit einem Höchstwert von 240/120 mm Hg.

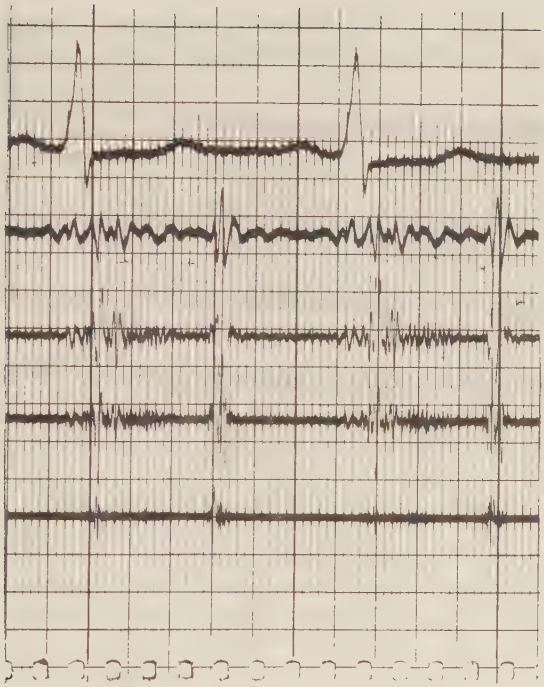

Abb. 1

Patient S. H., 57 Jahre, mit akzidentellem systolischem Geräusch bei Hochdruck

Blutdruck RR	270/150 mm Hg
Amplitude delta p	120 mm Hg
Elast. Widerstand E'	2279 dyn cm^{-5}
Periph. Widerst. W	1570 dyn sec cm^{-5}
Schlagvolumen V_s	112 cm^3
Austreibungszeit	0,246 sec
Geräuschkonstante G	6,61
Quotient cA	4,553

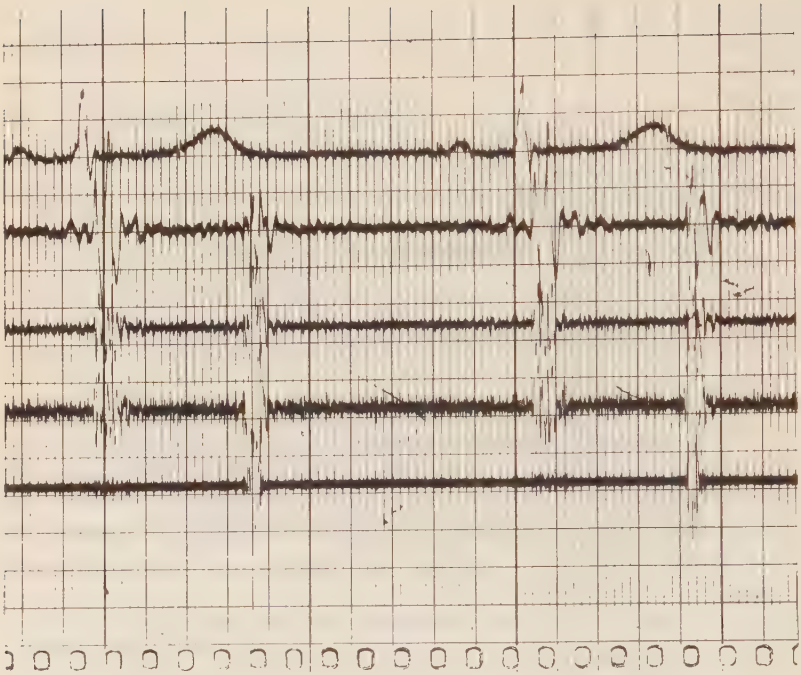

Abb. 2

Patient W. H., 51 Jahre, ohne systolisches Geräusch bei Hochdruck

Blutdruck RR	195/105 mm Hg
Amplitude delta p	90 mm Hg
Elast. Widerstand E'	1609 dyn cm^{-5}
Periph. Widerst. W	2065 dyn sec cm^{-5}
Schlagvolumen V_S	98,2 cm^3
Austreibungszeit	0,306 sec
Geräuschkonstante G	2,498
Qotient cA	3,209

5. Die Blutdruckamplitude

Die Werte für die Blutdruckamplitude delta p lagen bei der Gruppe mit Geräusch in einem Spielraum zwischen 65 und 160 mm Hg, der Mittelwert betrug 103,5 mm Hg. Bei der Gruppe ohne Geräusch bewegten sich die Werte für die Blutdruckamplitude zwischen 50 und 120 mm Hg, der Mittelwert lag bei 81 mm Hg. Es war also ein deutlicher Unterschied der Werte zwischen den beiden Gruppen nachweisbar.

6. Der arterielle Mitteldruck

Der arterielle Mitteldruck p_m lag bei der Gruppe mit Geräusch im Mittel bei 162 mm Hg, bei der Gruppe ohne Geräusch bei 150 mm Hg. Diese leichte Erhöhung in der ersten Gruppe war durch die in dieser Gruppe allgemein höhere Lage der Blutdruckwerte bedingt.

7. Die Pulsfrequenz

Für die Pulsfrequenz fand sich kein charakteristischer Unterschied zwischen beiden Gruppen, sie betrug im Mittel bei beiden Gruppen 72 Schläge pro Minute.

8. Die Pulswellengeschwindigkeit

Die Pulswellengeschwindigkeit a wurde errechnet, indem der Weg, d.h. die Länge des Windkessels delta s durch die Zeit, in diesem Falle die Pulswellenlaufzeit delta t, dividiert wurde. Die Werte schwankten in der Gruppe mit Geräusch zwischen 17,73 m/sec und 5,17 m/sec als Extremwerte, im Mittel lag sie bei 12 m/sec. In der Gruppe ohne Geräusch ergab sich ein Mittelwert von 10 m/sec, mit Extremwerten zwischen 13,33 bis 7,5 m/sec. Diese relativ hohen Werte für die Pulswellengeschwindigkeit sind erstens durch das höhere Lebensalter der Patienten (Durchschnittsalter 54 Jahre) und zweitens durch den hohen Blutdruck bedingt. Bei den Patienten mit Geräusch wurden die Werte etwas höher gefunden als bei denen ohne Geräusch.

9. Elastischer Widerstand

Der elastische Widerstand E' ergab sich aus der Formel von Brömser und Ranke als Funktion von Dehnbarkeit, Elastizitätsmodul und Fassungsvermögen des Windkessels. Er lag bei den Patienten mit Geräusch im Mittel bei 1774,13 dyn cm^{-5}, die Einzelwerte schwankten zwischen 894,3 und 2559 dyn cm^{-5}. Bei den Patienten ohne Geräusch errechnete sich ein Mittelwert

von 1632,4 dyn cm^{-5} mit Extremwerten von 1062 bis 2386 dyn cm^{-5}. Der elastische Widerstand war bei den Patienten mit Geräusch etwas höher als bei denen ohne Geräusch.

10. Peripherer Widerstand

Auch der periphere Widerstand W wurde nach der Formel von Brömser und Ranke bestimmt. Der Mittelwert bei den Patienten mit Geräusch ergab 1593 dyn sec cm^{-5}, wobei eine große Schwankungsbreite von 3193 bis 692 dyn sec cm^{-5} auffiel. Für die Patienten ohne Geräusch errechnete sich ein Mittelwert von 1710,9 dyn sec cm^{-5}, die Werte im einzelnen, im Bereich zwischen 2891 und 908 dyn sec cm^{-5}, lagen insgesamt höher als bei den Patienten mit Geräusch. Die relativ niedrigeren Werte bei den Patienten mit Geräusch lassen auf eine größere, während der Systole aus den Windkesseln abfließende Blutmenge schließen.

11. Der Dämpfungsfaktor

Er ergibt sich aus dem Quotienten, gebildet aus elastischem und peripherem Widerstand. Auch dieser Wert kann als Maß für die aus dem Windkessel abströmende Blutmenge herangezogen werden. Er wird in seiner Größe mehr durch den wechselnden peripheren Widerstand bestimmt, da der elastische Widerstand altersabhängig ist und weniger Schwankungen aufweist. Dieser Wert lag bei den Patienten mit Geräusch mit einem Mittelwert von 1,2 höher als bei den Patienten ohne Geräusch (Mittelwert 0,9).

12. Das Schlagvolumen

Ebenfalls nach der Formel von Brömser und Ranke errechnet, zeigte sich das Schlagvolumen V_s bei den Patienten mit Geräusch mit Werten zwischen 255,8 ccm und 76,52 ccm, im Mittel 127,34 ccm, größer als bei den Patienten ohne Geräusch. Der Mittelwert ergab hier nur 105,12 ccm, Einzelwerte zwischen 173,1 und 53 ccm.

13. Das Minutenvolumen

Bei gleicher Schlagfrequenz in beiden Gruppen ergab sich aus dem erhöhten Schlagvolumen der Gruppe mit Geräusch auch ein erhöhtes Minutenvolumen V_M von 9,059 Liter/Min im Mittel gegenüber 7,427 Liter/Min bei der Gruppe ohne Geräusch.

14. Die zentrale Pulswellenlaufzeit

Diese Größe wurde nach der Methode von Holldack aus den Kurven ausgemessen. Sie ergab bei den Patienten mit Geräusch einen Mittelwert von 0,017 sec, bei denen ohne Geräusch von 0,016 sec, also keinen wesentlichen Unterschied. Bemerkenswert ist aber, daß beide Werte weit unter dem Normalwert von 0,030 sec liegen, wie es für Hochdruckpatienten typisch ist (Holldack).

15. Die Anspannungszeit

Auch diese Größe wurde nach der Methode von Holldack bestimmt. Bei den Patienten mit Geräusch wurde ein Mittelwert von 0,094 sec und Einzelwerte zwischen 0,130 und 0,075 sec, bei denen ohne Geräusch ein Mittelwert von 0,099 sec und Einzelwerte zwischen 0,109 und 0,087 sec gefunden. Die Anspannungszeit war also bei den Patienten mit Geräusch etwas kürzer als bei denen ohne Geräusch.

Die Umformungszeit und Druckanstiegszeit, deren Summe die Anspannungszeit ergibt, zeigten in ihren Werten keine weiteren Besonderheiten.

16. Die Austreibungszeit

Die Werte der Austreibungszeit wurden nach der Methode von Holldack gemessen. Sie lagen bei den Patienten mit Geräusch mit einem Mittelwert von 0,288 sec etwas höher als bei den Patienten ohne Geräusch, bei denen der Mittelwert nur 0,276 sec betrug.

17. Die Pulskurvenanstiegszeit

Sie wurde auch nach der von Holldack angegebenen Methode bestimmt. Sie gibt in ihren Werten einen Hinweis auf die Form der Karotispulskurve. Diese zeigte bei den Patienten mit systolischem Geräusch einen steilen Anstieg bis zum höchsten Gipfel mit einer Pulskurvenanstiegszeit von 0,124 sec im Mittel und Einzelwerten zwischen 0,030 und 0,199 sec; danach kann ein zweiter niedrigerer Gipfel folgen. Die Incisur lag meist erst in der zweiten Hälfte des absteigenden Schenkels der Kurve (siehe Abb.3).

Bei den Patienten ohne Geräusch erfolgte der Anstieg der Karotispulskurve meist langsamer, es kam erst ein Vorgipfel zur Darstellung, dem der höchste Gipfel nachfolgte; die Pulskurvenanstiegszeit betrug 0,152 sec im Mittel; die Einzelwerte lagen zwischen 0,262 und 0,030 sec. Die Incisur lag häufig schon in der ersten Hälfte des ebenfalls wenig steil abfallenden Schenkels der Kurve (siehe Abb.4).

18. Quotient Austreibungszeit : Anspannungszeit

Dieser Quotient zeigte zwar in den einzelnen Gruppen keine große Schwankungsbreite, er war aber bei den Patienten mit Geräusch mit 3,304 im Mittel größer als bei den Patienten ohne Geräusch, die einen Mittelwert von 2,831 aufwiesen.

19. Quotient aus dem 10-fachen Schlagvolumen und der Austreibungszeit

Dieser Quotient cA ist ein Approximativwert für die Blutstromgeschwindigkeit in der Ausflußbahn des Ventrikels. Er wurde bei den Patienten mit Geräusch sowohl in den Einzelwerten mit 7,415 bis 2,612 als auch im Mittelwert mit 4,343 größer gefunden als bei den Patienten ohne Geräusch, bei denen die Einzelwerte zwischen 5,828 und 2,325 und der Mittelwert bei 3,753 lagen.

20. Quotient G

Dieser Quotient, der nach Spitzbarth der zeitlichen Dauer und der Lautstärke des systolischen Geräusches proportional ist, wies auch bei der Untersuchung einen Unterschied zwischen beiden Gruppen auf. Der Mittelwert bei der Gruppe mit Geräusch lag bei 5,334, die Einzelwerte zwischen 9,6 und 2,0. Bei der Gruppe ohne Geräusch wurde ein Mittelwert von 3,789 mit Einzelwerten zwischen 6,813 und 1,42 festgestellt. Folglich lagen sowohl die Einzelwerte als auch die Mittelwerte bei den Patienten mit Geräusch höher als bei denen ohne Geräusch.

ERGEBNIS DER UNTERSUCHUNG VON DEN ÜBRIGEN 6 HOCHDRUCK-PATIENTEN MIT SYSTOLISCHEM GERÄUSCH

Es wird über die restlichen 6 Hochdruckpatienten berichtet, bei denen ebenfalls ein systolisches Geräusch nachgewiesen werden konnte und die sowohl bei hohem Blutdruck als auch nach Blutdrucksenkung untersucht werden konnten. Es handelte sich um 2 Männer und 4 Frauen mit einem Durchschnittsalter von 43,2 Jahren. Die Untersuchung dieser Patienten erfolgte nach der gleichen Methode wie bei den übrigen 20 Patienten.

Entscheidend war bei diesen Patienten, daß das systolische Geräusch nach Senkung des Blutdrucks bei der Auskultation wesentlich leiser erschien, in einigen Fällen überhaupt nicht mehr gehört werden konnte. Der Auskultationsbefund wurde durch das Phonogramm weitgehend bestätigt. Die Geräu-

Abb. 3

Patient W. J., 60 Jahre, mit akzidentellem systolischem Geräusch bei Hochdruck

Blutdruck RR	185/100 mm Hg
Amplitude delta p	85 mm Hg
Elast. Widerstand E'	1984 dyn cm^{-5}
Periph. Widerst. W	1680 dyn sec cm^{-5}
Schlagvolumen V_s	85,64 cm^3
Austreibungszeit	0,265 sec
Geräuschkonstante G	3,817
Quotient cA	3,225
Pulskurvenanstiegs-zeit	0,037 sec

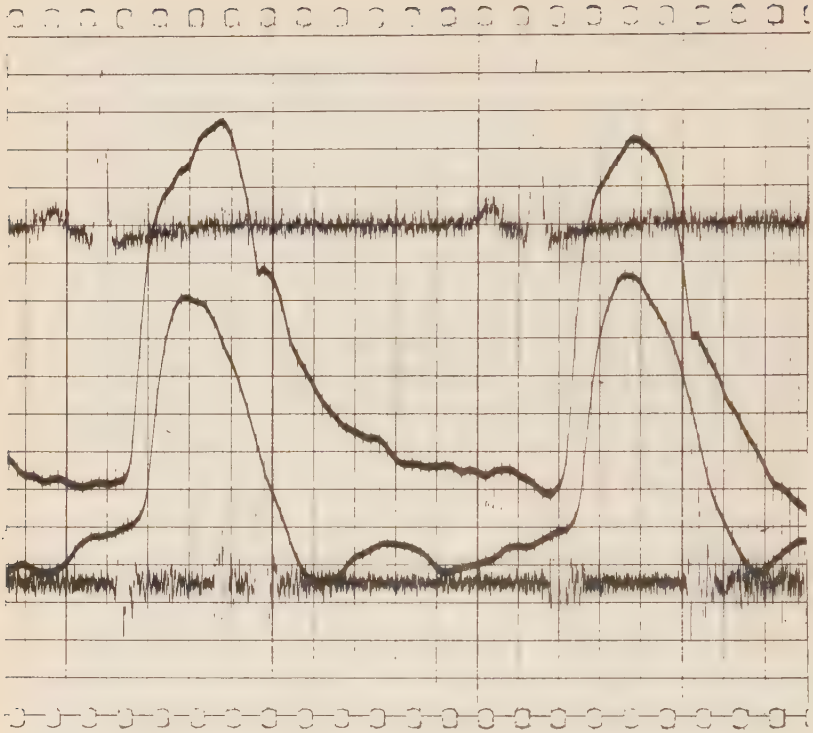

Abb. 4

Patient B. A., 45 Jahre, ohne systolisches Geräusch bei Hochdruck

Blutdruck RR	240/120 mm Hg
Amplitude delta p	120 mm Hg
Elast. Widerstand E'	1917 dyn cm^{-5}
Periph. Widerst. W	2044 dyn sec cm^{-5}
Schlagvolumen V_s	117,8 cm^3
Austreibungszeit	0,309 sec
Geräuschkonstante G	3,6
Quotient c A	3,812
Pulskurven-anstiegszeit	0,204 sec

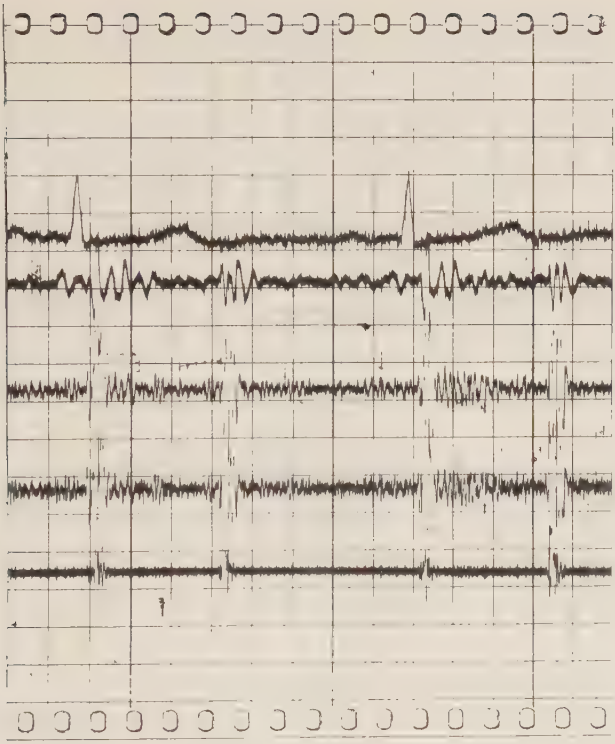

Abb. 5

Patient B. R., 53 Jahre, mit akzidentellem systolischem Geräusch bei hohem Blutdruck

Blutdruck RR	185/100 mm Hg
Amplitude delta p	85 mm Hg
Elast. Widerstand E'	1520 dyn cm^{-5}
Periph. Widerst. W	1155 dyn sec cm^{-5}
Schlagvolumen V_s	118,3 cm^3
Austreibungszeit	0,279 sec
Geräuschkonstante G	5,6
Quotient cA	4,24

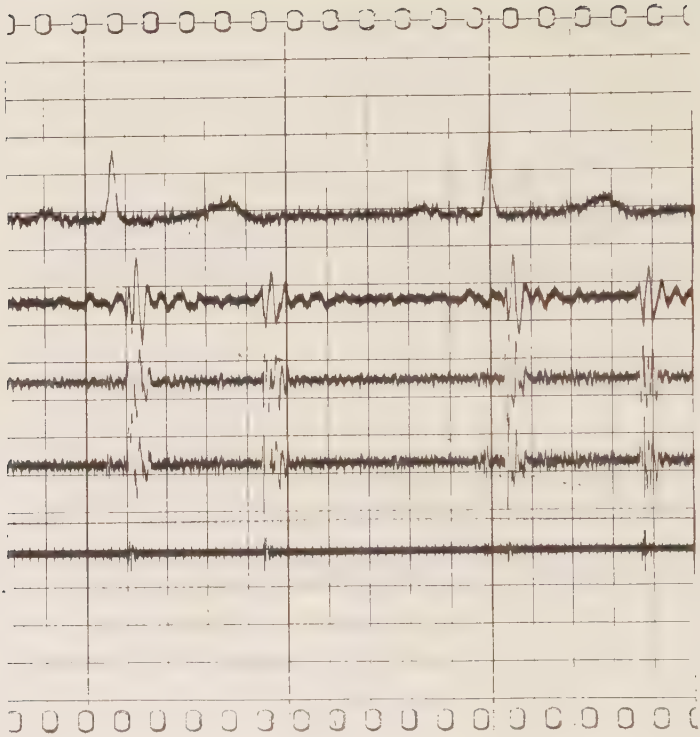

Abb. 6

Patient B. R., 53 Jahre, ohne systolisches Geräusch nach Blutdrucksenkung

Blutdruck RR	160/85 mm Hg
Amplitude delta p	75 mm Hg
Elast. Widerstand E'	930 dyn cm^{-5}
Periph. Widerst. W	1176 dyn sec cm^{-5}
Schlagvolumen V_s	149,7 cm^3
Austreibungszeit	0,320 sec
Geräuschkonstante G	3,7
Quotient cA	4,68

sche waren auch dort nach Blutdrucksenkung nur noch abgeschwächt, in einem Falle überhaupt nicht mehr nachweisbar, d.h. die Schwingungsamplitude war deutlich kleiner und die Dauer des Geräusches nur noch sehr kurz (siehe Abb. 5 und 6). Die nach der Methode von Brömser-Ranke und Holldack ausgemessenen bzw. errechneten Kreislaufwerte bei hohem Druck und nach Drucksenkung wiesen die gleichen Unterschiede auf wie die Werte der Hochdruckpatienten mit und ohne systolischem Geräusch. Einzel- und Mittelwerte siehe Tabellen 4 und 5. Die Patienten wiesen also ein deutliches systolisches Decrescendogeräusch auf, wenn anhand der Kreislaufwerte eine große Blutstromgeschwindigkeit in der Ausflußbahn des Ventrikels nachweisbar war; das Geräusch wurde leiser oder verschwand jedoch, wenn diese Geschwindigkeit nach Blutdrucksenkung geringer wurde.

Tabelle 5

Mittelwerte der physikalischen Kreislaufgrößen von 6 Hochdruckpatienten mit systolischem Geräusch bei hohem Blutdruck und nach Blutdrucksenkung

	Bei hohem Blutdruck	Nach Blutdrucksenkung
Blutdruck RR in mm Hg	188,3/112,5	157,5/96,7
Amplitude delta p in mm Hg	75,8	60,8
Arterieller Mitteldruck p_m in mm Hg	145,1	122,9
Pulsfrequenz Schläge/Min.	73,7	62,6
Pulswellengeschwindigkeit a in m/sec	8,35	7,97
Elast. Widerstand E' dyn cm^{-5}	1521,5	1430,8
Periph. Widerstand W dyn sec cm^{-5}	1490,7	1905,8
Dämpfungsfaktor E'/W	1,08	0,77
Schlagvolumen V_s in cm^3	100,99	84,76
Minutenvolumen V_M in 1/Min.	7,383	5,153
Quotient $\frac{\text{10-faches Schlagvolumen}}{\text{Austreibungszeit}}$ cA	3,735	3,014
Geräuschkonstante G	4,162	2,277
Zentrale Pulswellenlaufzeit in sec	0,019	0,021
Anspannungszeit in sec	0,271	0,276
Pulskurvenanstiegszeit in sec	0,148	0,178
Quotient $\frac{\text{Austreibungszeit}}{\text{Anspannungszeit}}$	2,611	2,343

BESPRECHUNG DER ERGEBNISSE

26 Hochdruckpatienten, 11 Männer und 15 Frauen, wurden aus dem poliklinischen Krankengut ausgewählt. Außer einer arteriellen Hypertonie wiesen diese Patienten keine weiteren Erkrankungen des Herzkreislaufapparates auf, insbesondere keine Herzklappenfehler. Bei 16 von diesen Patienten konnte ein systolisches Geräusch über der Auskultationsstelle der Aorta 2. ICR rechts parasternal und über dem Erb'schen Punkt 3. ICR links parasternal wahrgenommen werden.

Diese Geräusche stellten sich im Phonokardiogramm als protosystolische Decrescendogeräusche von mittlerer bis hoher Frequenz dar, die also im ersten Teil der Systole meist etwas vom ersten Herzton abgesetzt und bis etwa zur Mitte der Systole reichend nachgewiesen werden konnten. Diese Form des systolischen Geräusches wurde bereits von Schmidt-Voigt, Weber, Holldack, Schölmerich und Schlitter als typisch für akzidentelle Geräusche beschrieben.

Die Kreislaufsituation der Patienten wurde ermittelt, indem die einzelnen Kreislaufgrößen nach den Methoden von Brömser-Ranke und Holldack ausgemessen bzw. errechnet wurden. Dabei konnte ein deutlicher Unterschied der Kreislauflage zwischen den Hochdruckpatienten mit und ohne Geräusche festgestellt werden. In der Tabelle 3 sind die errechneten Mittelwerte der beiden Gruppen gegenübergestellt.

Die Werte für den systolischen und diastolischen Blutdruck lagen in beiden Gruppen hoch. Wichtig ist aber die bei den Patienten mit Geräusch vorhandene große Blutdruckamplitude delta p, die im Mittel 103,5 mm Hg betrug, gegenüber einer Blutdruckamplitude von nur 81 mm Hg im Mittel bei den Patienten ohne systolisches Geräusch. Diese größere Blutdruckamplitude in der ersten Gruppe ist auf die stärkere Erhöhung des systolischen Blutdrucks in dieser Gruppe (Mittelwert 215,5 mm Hg) zurückzuführen; in der Gruppe ohne Geräusch lag der Mittelwert für den systolischen Blutdruck bei 195 mm Hg. Der diastolische Blutdruck zeigte keinen wesentlichen Unterschied zwischen beiden Gruppen, der Mittelwert der Gruppe mit Geräusch betrug 112 mm Hg, der der Gruppe ohne Geräusch 113,5 mm Hg.

Bemerkenswert war außerdem das große Schlagvolumen V_s (Mittelwert 127,34 ccm) in der Gruppe mit Geräusch, während V_s bei den Patienten ohne Geräusch nur 105,12 ccm im Mittel betrug. Weiterhin war der verhältnismäßig niedrigere periphere Widerstand W bei den Patienten mit Geräusch (Mittelwert 1593 dyn sec cm^{-5}) auffällig. Die Patienten ohne Geräusch boten einen Mittelwert von 1710,9 dyn sec. cm^{55}. Das bedeutet, daß während der Systo-

le ein größerer Teil des Schlagvolumens leichter in die Peripherie abfließen kann, wodurch eine größere Blutstromgeschwindigkeit in der Ausflußbahn des linken Ventrikels entsteht.

Der elastische Widerstand E' zeigte keinen großen Unterschied zwischen beiden Patientengruppen. Der Dämpfungsfaktor $\frac{E'}{W}$ wies aber wegen des niedrigeren Wertes für den peripheren Widerstand in der Gruppe mit Geräusch in dieser Gruppe größere Werte (Mittelwert 1,17) auf als in der Gruppe ohne Geräusch mit einem Mittel von 0,99.

Einen wichtigen Hinweis auf die Blutstromgeschwindigkeit in der Ausflußbahn des linken Ventrikels, also im Anfangsteil der Aorta im Bereich der Taschenklappen, gibt der Quotient aus Schlagvolumen V_s und Austreibungszeit. Wird ein größeres Schlagvolumen in gleicher Austreibungszeit aus dem Ventrikel ausgeworfen, so muß die Blutstromgeschwindigkeit in der Ausflußbahn größer sein. Der Quotient wird also bei größerer Blutstromgeschwindigkeit höher sein. Dieser Quotient wurde auch erwartungsgemäß in der Gruppe mit Geräusch größer gefunden (Mittelwert 4,343) als bei den Patienten ohne Geräusch (Mittelwert 3,753). Man darf daraus schließen, daß die Blutstromgeschwindigkeit in der Ausflußbahn des linken Ventrikels während der Systole bei den Patienten mit Geräusch größer ist als bei den Patienten ohne Geräusch.

Wie oben erwähnt, beeinflußt auch der periphere Widerstand W die Blutstromgeschwindigkeit in der Ausflußbahn des linken Ventrikels. Spitzbarth hat die Größen Schlagvolumen V_s, elastischer Widerstand E', Austreibungszeit und peripheren Widerstand W in einem Quotienten in Beziehung zueinander gesetzt, den er G nannte. Dieser Quotient gibt einen Hinweis auf die Lautstärke und Dauer des systolischen Geräuschs. Auch dieser Quotient wurde bei den Patienten mit systolischem Geräusch größer gefunden (Mittelwert 5,334) als bei denen ohne Geräusch (Mittelwert 3,789).

Ebenfalls wichtig ist die Verlaufsform der Karotispulskurve, die einen Hinweis auf den Druckablauf im Anfangsteil der Aorta ascendens gibt. Auch im Verlauf dieser Kurve zeigte sich ein deutlicher Unterschied zwischen beiden Gruppen. Bei den Patienten mit Geräusch kam es zu einem steilen Anstieg der Kurve bis zum höchsten Gipfel (Pulskurvenanstiegszeit im Mittel 0,124 sec). Zu Beginn der Systole besteht eine große Druckdifferenz zwischen linkem Ventrikel und dem Anfangsteil des Windkessels der Aorta ascendens, da während der vorhergehenden Systole das ausgeworfene Schlagvolumen weitgehend aus dem herznahen Teil des Windkessels in die relativ

weiter gestellte Peripherie (niedrigerer peripherer Widerstand) abgeflossen ist; daraus resultiert der steile Druckanstieg zu Beginn der Systole in der Karotispulskurve. Da das Blut aber auch wieder schnell in die Peripherie abfließen kann, ist auch der abfallende Schenkel der Kurve steil. Am Ende der Systole ist der Druck im Anfangsteil des Windkessels wieder relativ niedrig, was durch den tiefen Sitz der Incisur am abfallenden Schenkel der Karotispulskurve deutlich wird.

Bei den Patienten ohne Geräusch war der Anstieg der Kurve bis zum höchsten Gipfel weniger steil (Pulskurvenanstiegszeit im Mittel 0,152 sec). Das Druckgefälle zwischen linkem Ventrikel und Anfangsteil der Aorta ist geringer, da während der Systole weniger Blut in die enger gestellte Peripherie (relativ höherer peripherer Widerstand) abfließen kann. Ein größerer Teil der kinetischen Energie des Blutstroms wird als potentielle Energie im Windkessel gespeichert, die Blutstromgeschwindigkeit im Anfangsteil der Aorta ist also geringer. Auch die Incisur am Ende der Systole liegt wegen des zu dieser Zeit noch relativ hohen Blutdruckes im Anfangsteil der Aorta weiter oben am abfallenden Schenkel der Karotispulskurve.

Anhand der Ergebnisse wird die unterschiedliche Kreislaufsituation der beiden Patientengruppen deutlich. Eine große Blutdruckamplitude, ein großes Schlagvolumen und ein geringerer peripherer Widerstand bei den Hochdruckpatienten mit systolischem Geräusch steht einer kleinen Blutdruckamplitude, einem kleineren Schlagvolumen und einem hohen peripheren Widerstand bei den Hochdruckpatienten ohne systolisches Geräusch gegenüber. Daraus ergibt sich eine größere Blutstromgeschwindigkeit in der Ausflußbahn des linken Ventrikels für die Patienten mit Geräusch. Damit ist eine Voraussetzung, nämlich die Überschreitung der kritischen Geschwindigkeit, für die Entstehung eines "Rohrabstromgeräusches" im Sinne Bondis erfüllt. Über den Entstehungsmechanismus dieses Geräuschs wurde bereits zu Beginn dieser Arbeit berichtet. Die für die Geräuschentstehung wichtige Stufe oder Unstetigkeit in der Ausflußbahn wird erstens durch die Weitenänderung in der Strombahn (Querschnittszunahme des Anfangsteils der großen herznahen Gefäße (Rein), in diesem Falle der Aorta) und zweitens durch die während der Systole geöffneten Taschenklappen, die sich bei zunehmender Blutstromgeschwindigkeit mehr der Gefäßachse nähern, gebildet. Man darf also annehmen, daß auch die systolischen Geräusche bei Hochdruckpatienten über der Auskultationsstelle der Aorta "Rohrabstromgeräusche" im Sinne Bondis sind. Diese Geräusche dürfen deshalb zusammen mit den akzidentellen systolischen Geräuschen bei Jugendlichen und den akzidentellen systolischen Geräuschen des Alters in die Gruppe der akzidentellen systolischen Geräusche eingeordnet werden.

Daß der hohe Blutdruck die Entstehung dieser akzidentellen Geräusche entscheidend mit beeinflußt, geht auch aus den Untersuchungsergebnissen von den 6 Patienten hervor, die sowohl bei hohem Blutdruck als auch nach medikamentöser Blutdrucksenkung untersucht wurden. Bei hohem Blutdruck (Mittelwert bei 188/112 mm Hg) war bei allen 6 Patienten ein protosystolisches Decrescendogeräusch über der Aorta nachweisbar. Die Kreislaufsituation war durch eine große Blutdruckamplitude (Mittelwert 76 mm Hg), ein großes Schlagvolumen (Mittelwert 101 ccm) und einen niedrigen peripheren Widerstand (Mittelwert 1491 dyn sec cm^{-5}) charakterisiert.

Diese Geräusche wurden leiser oder verschwanden in einem Falle sogar völlig nach Blutdrucksenkung (Mittelwert 157/97 mm Hg); die Kreislaufsituation änderte sich, d.h. die Amplitude wurde kleiner (Mittelwert 60 mm Hg), das Schlagvolumen nahm ab (Mittelwert 85 mm Hg) und der periphere Widerstand stieg auf 1901 dyn sec cm^{-5} im Mittel.

Die akzidentellen systolischen Geräusche waren also vorhanden, wenn bei hohem Blutdruck eine große Blutstromgeschwindigkeit in der Ausflußbahn des linken Ventrikels nachweisbar war. Nach Blutdrucksenkung verschwanden diese Geräusche, da dann durch die veränderte Kreislaufsituation die Blutstromgeschwindigkeit in der Ausflußbahn des linken Ventrikels die für die Geräuschentstehung wichtige kritische Geschwindigkeit nicht mehr erreichte.

ZUSAMMENFASSUNG

26 Hochdruckpatienten, 11 Männer und 15 Frauen im Alter zwischen 15 und 66 Jahren, die außer einer arteriellen Hypertonie keine weiteren Erkrankungen des Herzkreislaufapparates, insbesondere keine Herzklappenfehler, aufwiesen, wurden klinisch, röntgenologisch, elektrokardiographisch, phonokardiographisch und kreislaufanalytisch nach den Methoden von Brömser-Ranke und Holldack untersucht. Die Patienten konnten in 2 Gruppen eingeteilt werden. Bei der ersten Gruppe (16 Patienten) wurde auskultatorisch und phonokardiographisch ein protosystolisches Decrescendogeräusch über der Auskultationsstelle der Aorta (2. ICR rechts parasternal) und über dem Erb'schen Punkt (3. ICR links parasternal) nachgewiesen. Die zweite Gruppe ließ weder auskultatorisch noch phonokardiographisch ein Geräusch über dem Herzen erkennen. Das Vorhandensein oder Fehlen des systolischen Geräusches ging mit einer bestimmten, durch die Kreislaufanalyse ermittelten Kreislaufsituation parallel. Die Patientengruppe mit systolischem Geräusch wies ge-

genüber der Gruppe ohne Geräusch eine größere Blutdruckamplitude, ein größeres Schlagvolumen und einen kleineren peripheren Widerstand auf. Die übrigen Kreislaufwerte zeigten, von den Normabweichungen, die durch den Hochdruck bedingt waren, abgesehen, keinen wesentlichen Unterschied auf. Daraus darf man auf eine größere Blutstromgeschwindigkeit in der Ausflußbahn des linken Ventrikels während der Systole bei der ersten Patientengruppe schließen. Diese große Blutstromgeschwindigkeit führt an der Unstetigkeit oder Stufe in der Ausflußbahn (Taschenklappen) zur periodischen Bildung und Ablösung von Wirbeln, d.h. zum stetigen Pendeln zwischen Druck und Geschwindigkeit, wodurch zunächst die Gefäßwand und weiterhin das umgebende Gewebe in Schwingungen versetzt wird, die sich bis zur Körperoberfläche fortsetzen und dort als systolisches Geräusch wahrgenommen werden können. Die systolischen Decrescendogeräusche über der Auskultationsstelle der Aorta bei Hochdruckpatienten können als "Rohrabstromgeräusche" im Sinne Bondis gedeutet werden und gehören mit den akzidentellen Geräuschen bei Jugendlichen und den akzidentellen systolischen Geräuschen des Alters ebenfalls in die Gruppe der akzidentellen systolischen Geräusche.

LITERATURVERZEICHNIS

1. Bondi, S. — Erg. inn. Med. und Kinderheilk. 50, 308, 1936.
2. Broemser, Ph. und Ranke, K. — a) Z. Biol. 90, 467, 1930; b) Z. Kreislaufforschung 25.11.1933.
3. Brandscheid, F. — Med. Klinik 422-425, 1950.
4. Bruns, D.L. and van der Hauwaert, L.G. — Brit. Heart J. XX, 370, 1958.
5. Ceradini — Mechanismus der halbmondförmigen Klappen (Leipzig 1872), zit. E. Schütz.
6. Groom, D. — Postgraduate Med., Vol. 22, 360, 1957.
7. Hochrein, M. — Arch. klin. Med., 154, 131, 1927.
8. Holldack, K. — Erg. inn. Med. und Kinderheilk. 3 N.F., 407, 1952.
9. Holldack, K. und Wolf, D. — Atlas u. kurzgefaßtes Lehrbuch der Phonokardiographie u. verwandter Untersuchungsmethoden, Stuttgart 1957.
10. von Karman, Th. — Göttinger Nachr. 1912, 547.
11. Linke, H. — in: Weber-Blumberger, Kreislaufmessungen, München-Graefelfing 1958.
12. Meiners, S. — in: Weber-Blumberger, Kreislaufmessungen, München-Graefelfing 1958.
13. Packard, J.M. and Groylich, A. — J. Aviation Med. 23, 24-32 and 86, 1952.
14. Rein, H. — Einführung in die Physiologie des Menschen, 8. Aufl., Berlin und Heidelberg 1947.
15. Schmidt-Voigt, J. — Atlas der klin. Phonokardiographie, München-Berlin 1955.
16. Schölmerich, P. und Schlitter, J.G. — in: Weber-Blumberger, Kreislaufmessungen, München-Graefelfing 1958.
17. Shapiro, M.J. — Amer. Heart J. 17, 416, 1939.
18. Spitzbarth, H. — a) Verh. dtsch. Ges. Kreislaufforschung 20, 384, 1954; b) Arch. Kreislaufforschung 22, 1, 1955; c) Dtsch. Med. Wschr. 82, 947, 1957. d) Z. Kreislaufforschung 47, 965, 1958.
19. Weber, A. — a) Atlas d. Phonokardiographie, Darmstadt 1956;

(19. Weber, A.) b) Verh. dtsch. Ges. Kreislaufforschung 20, 339, 1954.

20. White, P.D. Amer. J. Med. Sci. 174, 731, 1927.

21. White, P.D., Adams, F.D. and Craib, D. Amer. J. Med. Sci. 203, 52, 1942.

Herrn Professor Dr. med. H. Spitzbarth danke ich für die Überlassung des Themas der Dissertation und für seine Unterstützung bei der Durchführung der Versuche.

Mein besonderer Dank gilt Herrn Professor Dr. R. Duesberg, der mir die Möglichkeit zur Durchführung der Versuche im Laboratorium der Medizinischen Poliklinik in Mainz gegeben hat.

LEBENSLAUF

Am 2. März 1935 wurde ich als Tochter des Dr. med. Wolfgang Schlemmer und seiner Ehefrau Erika, geborene Bubser, in Bonn/Rhein geboren. Von 1941 bis 1946 besuchte ich die Volksschule, anschließend bis 1955 die Oberschule. Ostern 1955 bestand ich die Reifeprüfung an der Schloßplatzschule Wiesbaden.

Im Sommersemester 1955 immatrikulierte ich mich an der Medizinischen Fakultät der Johannes Gutenberg-Universität Mainz. Nach den fünf vorklinischen Semestern legte ich dort im Herbst 1957 meine ärztliche Vorprüfung ab. Das 1. klinische Semester blieb ich noch in Mainz, im Sommersemester 1958 studierte ich in Graz/Österreich und im Wintersemester 1958/59 in Freiburg/Breisgau. Im Sommersemester 1959 kehrte ich an die Universität Mainz zurück und belegte dort die letzten drei klinischen Semester. Im Sommer 1960 begann ich das medizinische Staatsexamen, das ich im Dezember 1960 abschloß.

Von Februar 1961 bis Dezember 1961 war ich als Medizinalassistentin an der Medizinischen Poliklinik der Universität Mainz beschäftigt. Im Anschluß daran arbeitete ich sechs Monate als Medizinalassistent an der Universitäts-Augenklinik Mainz. Seit Juli 1962 bin ich an der chirurgischen Abteilung des St. Marien-Hospitals in Mülheim/Ruhr tätig.